Das anatomische Verhalten der Uterusschleimhaut bei klimakterischen Blutungen.

Inaugural-Dissertation

der

hohen medizinischen Fakultät

der

Kaiser Wilhelms-Universität Strassburg

zur Erlangung der Doktorwürde

ACAD.
LUGD.BAT.
BIBL.

vorgelegt von

ANNA KRAMER

aus

RIGA (Russland).

STRASSBURG i. E.
Els.-Lothr. Druckerei u. Lithogr.-Anstalt G. m. b. H., Dreizehnergraben 45.
1914.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548002_0057

Gedruckt mit der von der medizinischen Fekultät der Universität Straßburg i. Els. erteilten Genehmigung.

Referent: Prof. Dr. Schickele.
Korreferent: Prof. Dr. Fehling.

Schon lange ist in der Literatur die Frage aufgeworfen worden, wie man sich die Blutungen aus den weiblichen Geschlechtsorganen erklären soll, bei denen man weder maligne noch benigne Tumoren feststellen kann. Das häufige Vorkommen der Genitalblutungen und der große Einfluß, den sie auf das körperliche und seelische Befinden der Frau ausüben, beweist ihre große Wichtigkeit und macht es erklärlich, daß viele Gynäkologen und Pathologen genaue Untersuchungen anstellten, um das ätiologische Moment dieser Hämorrhagien zu ergründen. Im folgenden soll eine kurze historische Übersicht der Ansichten einiger Autoren, die sich mit diesem Gegenstand beschäftigen, gegeben werden.

Die Ursache dieser Blutungen wurde bis in die neueste Zeit fast allgemein in einer Erkrankung des Uterus gesucht und daher dieses Organ einer gründlichen Untersuchung unterworfen.

Dabei glaubten viele eine Erklärung für diese Hämorrhagien in einer Veränderung der Uterusschleimhaut, einer chronischen Endometritis zu sehen.

So fand Rokitansky bei chronischen Katarrhen des Uterus die Schleimhaut umschrieben verdickt, gerötet, gewulstet, von einem decidualartigen Aussehen und öfters mit Papillen besetzt. In gleichem Sinn konnte Hennig durch seine Unter-

suchungen feststellen, daß die Uterusschleimhaut verdickt war, die Drüsen eine vermehrte Sekretion zeigten und hie und da cystisch entartet waren. Auch war Zylinderepithel des öfteren in Plattenepithel umgewandelt.

Die mikroskopischen Untersuchungen von Klob ergaben, daß die Uterusdrüsen teils vergrößert und verlängert, teils verödet waren; manche Drüsen waren zu kleinen Cysten umgewandelt.

Der Befund von Klebs bestand in einer gleichmäßigen Verdickung der Schleimhaut des Uteruskörpers, die sehr weich und feucht, an der Oberfläche glänzend und glatt war, während das Interzellulargewebe sternförmige Zellen enthielt.

Olshausen begann seine Untersuchungen mit der Palpation des Uterus und konnte dabei konstatieren, daß die Größe und Lage der Uteri fast immer normal war. In ganz einzelnen Fällen waren die Uteri etwas vergrößert und erreichten die Größe eines dreimonatlichen schwangeren Fruchthalters. Die Schleimhaut der Cervixwand war normal, während die Schleimhaut des Corpus Veränderungen aufwies; sie war sehr weich, verdicht, uneben und aufgelockert. Die mikroskopische Untersuchung ergab, daß die Mucosa stark hypertrophisch und alle ihre Elemente vermehrt, die Drüsenlumina mäßig dilatiert, das Bindegewebe zellig infiltriert und die Gefäße erweitert waren. Das Epithel war normal. Außerdem fand er um die Blutgefäße häufig eine Menge runder frischer Leucozyten und in der Nähe größerer Drüsenlumina spindelförmige Zellen.

Ruge teilt die Veränderungen der chronischen Endometritis in 3 Formen ein: 1. Interstitielle Form,

wobei das Stroma zirkumskript oder diffus von Leucozyten durchsetzt ist, die Gefäße erweitert sind, die Drüsen aber ein normales Bild zeigen.

2. Glanduläre Form mit erweiterten, geschlängelten, korkzieherartig gewundenen, ausgebuchteten Drüsen und stark gewuchertem Epithel.

Als dritte Klasse stellt er eine Mischform auf, die Veränderungen in beiderseitiger Hinsicht aufweisen.

Wenn wir den Befund der eben genannten Autoren zusammenfassen, so können wir feststellen, daß sie wohl eine qualitative aber keine quantitative Veränderung des Drüsenbildes gefunden haben.

Zu einem anderen Schlusse sind Breneke und Gebhard gekommen.

Breneke erklärt die Blutungen durch eine chronische hyperplasierende Endometritis. Die Hyperplasie der Uterusmucosa kommt durch Hyperämie der Uterusschleimhaut zustande, die auf reflektorischem Wege und durch abnorme Reize, die durch eine pathologisch veränderte Funktion des Ovariums entstehen, unterhalten werden.

Auch nach Gebhard gibt es eine Endometritis glandularis hyperplastica und hyperthophica. Hier sei nur die erste Form besprochen, da die Endometritis glandularis hypertrophica mit den eben beschriebenen Fällen viel Ähnlichkeit besitzt. Die Drüsenhyperplasie beruht nach Gebhard auf einer Drüsenneubildung, die von der Oberfläche aus stattfindet. Man kann in diesem Falle eine Vermeh-

rung der Drüsen in allen Schichten feststellen, das Zwischengewebe, wie auch der Abstand zwischen zwei Drüsen ist dagegen schmäler geworden.

Die chronische Endometritis glandularis hatte ihre Rolle als ätiologisches Moment für das Entstehen der Uterusblutungen ausgespielt, als Hitschmann und Adler ihre neuen Untersuchungen über die Endometritis veröffentlichten.

Die chronische Endometritis geht jetzt in eine neue Ära über.

Hitschmann und Adler stellten bei ihrem großen Material genaue Studien an und sahen, daß die Drüsenveränderungen bei der Endometritis glandularis keine pathologischen Prozesse sind und nur auf einer Nichtkenntnis der Vorgänge an der menstruellen Schleimhaut beruhen. Die beiden Autoren teilten die Schleimhaut der geschlechtsreifen Frau in vier Phasen ein: praemenstruelle, menstruelle, postmenstruelle Phase und Intervall. Das Drüsenbild, welches viele als Endometritis glandularis beschrieben, erkennt Hitschmann nicht an, nach seinen Untersuchungen stellt es die praemenstruelle Phase dar.

Hier seien die vier Phasen von Hitschmann und Adler etwas genauer skizziert:

I. Praemenstruelle Phase. Die Schleimhaut schwillt in 6—7 Tagen vor der Menstruation an. Sie wird hoch, glänzend, weich, oedematös. Die Schwellung betrifft nicht alle Teile gleichmäßig. Die Drüsen fangen an, sich stark zu schlängeln; die in der Tiefe gelegenen berühren sich, die oberfläch-

lichen sind durch Oedem des Bindegewebes auseinandergezogen. Die Drüsen selbst sind vergrößert, zeigen Aussackungen, papilläre und leistenförmige Vorsprünge der Wand. Das Epithel ist größtenteils einschichtig und sezerniert Schleim. Was nun die Färbbarkeit der Drüsen betrifft, so ist sie in den oberen Schleimhautschichten vermindert. Kurz vor der Menstruation nimmt auch die Färbbarkeit der Kerne ab.

Die Stromazellen sind 6—7 Tage vor der Menstruation verändert und haben mit den Decidualzellen große Ähnlichkeit.

II. Menstruelle Phase. Die Kapillaren sind stark gefüllt und erweitert, es kommt zu einem Blutaustritt in das Cavum uteri. Kurz nach Beginn der Blutung schwellen die Drüsen durch Ausstoßen ihres Inhaltes ab. Die Drüsenschlängelung geht zurück, die Lumina werden eng, der Verlauf ein gerader, das Epithel niedrig und geht zum Teil verloren. Außer diesen eben beschriebenen findet man auch noch Drüsen von praemenstrueller Form, die Sekret absondern. Die Schleimhaut wird in diesem Stadium niedrig.

Das Stroma ist in den oberen Teilen zellreich und gelockert, dieser Zellreichtum wird durch Rundzellen bedingt.

III. Postmenstruum. Die Schleimhaut ist niedrig. Die Drüsenlumina sehr eng. Das Epithel ist schon überall ersetzt, nicht hoch, Protoplasma nicht gleichmäßig färbbar.

Das Bindegewebe besteht aus langen Spindelzellen, die arm an Protoplasma sind.

IV. Intervall. Die Schleimhaut fängt in höherem Grade zu regenerieren an. Die Epithelzellen werden höher und reicher an Protoplasma, während die Drüsen sich zu winden und weiter zu werden beginnen. Am Ende des Intervalles beginnt das Epithel Sekret zu bilden. Die Stromazellen sind nicht mehr ganz spindelig und locker gelagert. Der Drüsenreichtum ist großen Schwankungen unterworfen.

Nach Hitschmann gibt es nur eine Endometritis interstitialis, deren Charakteristikum im Auftreten von Plasmazellen im Zwischengewebe besteht. Hitschmann führt darüber folgendes aus: «Die Plasmazellen sind bei Menschen und Tieren ganz konstante Begleiter der Entzündung und stellen eine Art von Infiltrationszellen dar, die bei vielen subakuten und chronischen Formen der Entzündung einen, manchesmal sogar den Hauptbestandteil des zellischen Infiltrates bilden.» Dagegen ist aber zu bemerken, daß andererseits viele Autoren Untersuchungen angestellt haben, die nicht in allen entzündlichen Prozessen Plasmazellen haben feststellen können. So charakterisiert Albrecht die chronische Endometritis durch eine Kombination von alterativen und proliferativen Vorgängen der Schleimhaut.

Die alterativen Vorgänge bestehen nach ihm in einer Narbenbildung des Stromas und Atrophie der Schleimhaut; die exudat. Erscheinung in einer Ansammlung von Rundzellen, die zerstreut im Gewebe Lymphfollikel und Lymphspalten liegen. Plasma-

zellen konnte Albrecht nicht immer finden. Die prolif. Erscheinungen bestehen nach diesem Autor in einer Verbreiterung des Stromas und Zellvermehrung. Die Gefäße sind geschlängelt, ihre Wand verdickt, die Capillaren vermehrt.

Kehren wir nun wieder zu der Endometritis zurück, so schließen sich viele Gynäkologen der Ansicht von Hitschmann und Adler an. Wie Hitschmann und Adler, so lehnt auch Pankow einen Zusammenhang zwischen Schleimhautveränderungen und Blutungen ab. Pankow sagt folgendes: «Die in den blutenden Uteris der Frauen, die geboren haben, und von Nulliparen nachweisbaren Bilder einer Hyperplasia mucosae sind hier entschieden häufiger zu finden, als bei nicht blutenden Multi- und Nulliparen. Trotzdem sind diese Veränderungen nicht als Ursache, sondern vielmehr als eine zufällige Begleiterscheinung oder als Folge profuser Blutungen anzusehen.»

Teilhaber schließt sich ganz der Meinung von Pankow an. Er ließ die Schleimhaut blutender Uteri auf eine Vermehrung — Hyperplasie und Hypertrophie — der Drüsen untersuchen und dabei wurde festgestellt, daß bei der Schleimhaut blutender Uteri Drüsenhyperplasien in 62 % vorkamen, in normalen klinischen Fällen ohne Blutung in 61 %. Was nun die Drüsenhyperthrophie betrifft, so kam sie ebenso häufig bei klinisch normalen Uteris wie bei stark blutenden Fällen vor. Teilhaber sagt: «Jedenfalls wird man in praxi heute aus dem Vorhandensein von hypertrophischen Drüsen oder von sehr zahlreichen Drüsen einen Rückschluß auf das

Bestehen eines entzündlichen Prozesses der Uterusschleimhaut nicht ziehen dürfen.»

Auch Schickele äußert sich in seiner Arbeit: «Die Ätiologie und kausale Therapie der Uterusuntersuchungen», daß es keine Endometritis glandularis im früheren Sinne gibt.

Nach Schickele gibt es eine Hyperplasie der Drüsen, die mit den praemenstruellen Drüsen, wie auch mit einer Entzündung nichts zu tun hat, die mit anderwärtigen Erkrankungen des Uterus nicht in ursächlichem Zusammenhang steht. In der letzten Zeit haben viele Gynäkologen die Hauptursache der Uterusblutungen in einer chronischen Metritis, d. h. in einer Vermehrung des Bindegewebes sehen wollen, welche schon Scanzoni im vorigen Jahrhundert als das ätiologische Moment verantwortlich gemacht hat.

Fritsch erklärt die Vermehrung des Bindegewebes durch eine degenerative und produktive Entzündung, die zur Bindegewebshyperplasie führen soll. Zur gleichen Zeit kommt es nach Fritsch zu einer starken Hyperämie, die auf Schwund der elastischen Elemente der Gefäßwände und der Muskelelemente zurückzuführen ist.

In Teilhaber und seinem Schüler Anton Meier hat diese Anschauung festen Grund gewonnen. Teilhaber und Meier haben bei ihren Untersuchungen gefunden, daß die Muskulatur einer Atrophie anheimgefallen, das Bindegewebe stark vermehrt und die Gefäße verdickt sind. Sie erklären das Zustandekommen der Blutung durch mangel-

hafte Kontraktion des atonisch erschlafften Uterus; nach ihrer Meinung liegt also die Ursache der Menorrhagien in einer Insuffizienz des Uterus.

Nach Teilhaber ist dieser Zustand des Uterus eine Teilerscheinung der allgemeinen regressiven Metamorphose der Genitalien. In den 40er Jahren stellt der Uterus seine Funktionstätigkeit ein, die Muskulatur hat keine Arbeit mehr zu leisten und atrophiert daher. Gleichzeitig kommt es auch zur Obliteration vieler Uterusgefäße. Diese Muskelatrophie bedingt eine Atonie des Uterus. Die Gefäßobliteration hält mit der Atrophie der Muskulatur nicht gleichen Schritt. Bleiben die Gefäße weit, so kommt es zu Menorrhagien.

Pankow, Hirsch wie auch Schickele und Keller stimmen mit Teilhaber und seinen Schülern nicht überein. Pankow hat schon vor Schickele und Keller nachgewiesen, daß bei den Blutungen keine Entzündung des Uterus vorliegt und daß die Blutungen weder durch eine Vergrößerung des Fruchthalters und Vermehrung seiner Bindegewebsfibrillen erklärt werden können.

Hirsch kam auch durch seine Untersuchungen zum Schluß, daß zwischen Blutungen und Bindegewebshyperplasie keine Beziehungen bestehen, denn er fand oft Blutungen bei Uteris, wo keine Bindegewebshyperplasie bestand, und nur hie und da kam es zu Blutungen bei so einer Hyperplasie.

Schickele und Keller haben die Fälle von Teilhaber und Meier einer Nachuntersuchung unterworfen und sie konnten dabei konstatieren, daß

manche Uteri, bei welchen sie essentielle Blutungen feststellten, carzinomatös und myomatös erkrankt waren. Schickele sagt: «Angesichts der ungünstigen Auswahl der Fälle und ihrer ungleichmäßigen Verarbeitung können wir in dieser Arbeit einen Beitrag zur Kenntnis der essentiellen Blutungen nicht erblicken. Der Begriff «essentielle Blutung» involviert — wenigstens unseren bisherigen Anschauungen nach — die Vorbedingung, daß die Blutung nicht durch besondere pathologische Veränderungen, wie submucöse Myome oder Carcinome, Polypen u. a. hervorgerufen wird, daß sie vielmehr in dem Verhalten des anatomisch nicht wesentlich erkrankten Uterus keine Erkrankung findet, daß man deshalb nach einer Quelle suchen muß, die außerhalb der bis jetzt bekannten liegt.

Die beiden Autoren haben noch eine genaue Zählung der Muskelfasern und der Bindegewebsfibrillen unternommen und dabei ergab sich, daß die Zahl der Bindegewebsfasern vom Alter der Patientinnen und von der Zahl der überstandenen Geburten abhängig gemacht werden kann. Das Bindegewebe nimmt im Alter der Frau und durch die Zahl der Geburten zu. Nach Schickele und Keller ist das normale Verhältnis: $^2/_3$ Muskulatur, $^1/_3$ Bindegewebe und Gefäße. Die Intensität der Blutung läßt sich nach diesen Autoren nicht in Zusammenhang mit einer Vermehrung des Bindegewebes bringen und liegt daher die Ursache der Hämorrhagien nicht in einer chronischen Metritis. Nach Schickele und Keller gibt es keine chronische Metritis weder als scharf umschriebenes Krankheitsbild noch als pathologisch-anatomischen Befund mit den Merk-

malen der Bindegewebshyperplasie, Gefäßverdickung und Blutung.

Eine besondere Beobachtung wurde von seiten einiger Autoren den Uterugefäßen gewidmet, da man durch ihre Veränderung die Ursache der Uterusblutungen erklären wollte.

Seanzoni nimmt als Grund der praeklimakterischen Blutungen in vielen Fällen senile Regidität und Brüchigkeit der Gebärmuttergefäße an, welche nicht imstande sind, den auf ihren Wänden lastenden Blutdruck den nötigen Widerstand zu leisten. Außer den eben genannten Autoren gibt es noch eine große Anzahl Gynäkologen, die dieselben Meinungen vertreten.

So stimmt auch Reinicke mit ihnen überein, daß die Ursache der klimakterischen Blutungen in einer Gefäßerkrankung, Arteriosklerose des Uterus liegt. Die Erkrankung der Gefäße besteht in einer Verdickung der Tunica media und in einer Wucherung der Adventitia, manches Mal auch in einer hyalinen Degeneration der Media. Diese Gefäßerkrankung bedingt eine Ernährungsstörung des Organes, deren Folge Schwund des Muskelparenchyms und Ersatz desselben durch Bindegewebe ist.

Die starken Blutungen, die bei diesen Gefäßerkrankungen zustande kommen, erklärt Reinicke folgendermaßen: «Das einzelne Gefäß mit seinen gewucherten und verdickten Wandungen stellt ein mehr oder minder starres Rohr dar, dessen Fähigkeit, sich zu kontrahieren, eine verminderte, dessen Tonus ein geringerer geworden ist. Dabei ist aber das

Lumen im wesentlichen unverändert geblieben. Sobald jetzt die periodische Hyperämie der inneren Genitalien zur Zeit der Menses eintritt, füllt sich das ganze Gefäßsystem mit Blut und es beginnt die menstruelle Blutung aus der Schleimhaut. Während nun aber unter normalen Verhältnissen vasomotorische Einflüsse die Gefäßwände vollkommen beherrschen und die Lichtung des Gefäßrohres fortdauernd regulieren, vermögen diese nicht mehr auf die sklerotischen Arterien einzuwirken, da ihre Kontraktilität gelitten hat. Das Blut strömt in die Gefäße wie in ein breites Bett, der Blutgehalt schwankt wesentlich, wenn der Conflux zu den Beckenorganen abnimmt».

Börner sieht die Ursache der Blutung in einer Brüchigkeit der Gebärmuttergefäße und in einer abdominellen Stauung.

Auch in der neuesten Zeit haben viele Gynäkologen den Schwerpunkt der Uterusblutungen in eine Gefäßerkrankung verlegt.

So konnte Lomer in 2 Fällen von unstillbaren Blutungen, bei denen weder wiederholte Ausschabung noch Secale und andere Medikamente halfen, nach Exstirpation dieser Uteri eine hochgradige Arteriosklerose der Gefäße feststellen.

Feiß ersah aus seinen Untersuchungen eine Veränderung der Uterusgefäße, die in einer hyalinen Degeneration der Muskulatur, Verkalkung und Obliteration bestanden; außerdem konnte er noch eine Veränderung in der Muskulatur des Uterus feststellen, dieselbe äußerte sich in einer Zunahme des elastischen Gewebes und in einem Schwund der Muskulatur. Eine besonders mächtige Entwicklung

der elastischen Fasern fand er im Stratum subserosum und in der Adventitia der größeren Gefäße. Die Fibrillen waren stark verdickt und klumpig aufgetrieben. Feis meint, daß zwischen Arteriosklerose der Uterusgefäße und allgemeiner Arteriosklerose kein Zusammenhang besteht.

Die Untersuchungen von Bukojemsky bestätigen die Annahme von den eben genannten Autoren, denn Bukojemsky fand bei starken, unstillbaren Blutungen arteriosklerotische Veränderungen der Gefäße, die in einem Schwunde und Zerfall der elastischen Fasern bestand. Er erklärt die Ursache der Blutung durch zu starke Dehnbarkeit der veränderten Gefäßwand, die ihre normale Elastizität verloren hat. Auch das Uterusparenchym war verändert.

Pankow und Schickele erkennen die Gefäßveränderungen als ätiologisches Moment nicht an.

Pankow fand bei blutenden Uteri der Multiparen Gefäßveränderungen, die nach seiner Meinung durch physiologische Rückbildungsveränderungen in der Schwangerschaft entstanden sind und mit einer Arteriosklerose nichts zu tun haben. Die Gefäßveränderungen konnte er bei blutenden und nichtblutenden Multiparen feststellen und sie fehlten stets bei blutenden und nichtblutenden Nulliparen. Pankow konnte also bei den Blutungen keine typischen Gefäßveränderungen in der Art, noch in der Massigkeit ihrer Entwicklung konstatieren.

Schickele schreibt in seiner Arbeit: «Eine richtige Arteriosklerose kommt natürlich im Uterus älterer Frauen ebenso vor, wie in anderen Organen, und daß sie einmal zu Blutungen Anlaß geben kann,

auch nachdem die Menopause schon längere Zeit besteht, soll nicht bezweifelt werden. Dies dürfte aber eine Erkrankung des höheren Alters sein, die für Erklärungen von Blutungen im mittleren und auch noch praeklimakterischen Alter nur ausnahmsweise herangezogen werden kann».

Ich möchte noch hier im kurzen die Ansicht von Finn und Unterberger über die Ursache der klimaterischen Blutungen beschreiben. Diese Autoren sehen auch wie Scanzoni, Fritsch, Teilhaber und seine Schüler das ätiologische Moment für klimaterische Blutungen im Myometrium, doch gehen ihre anatomisch-pathologischen Angaben mit den eben genannten Gynäkologen stark auseinander.

Finn fand Verfettung im Myometrium bei chronischer Metritis. Ähnlichen Befund sahen Hohbauer und Hueter.

Unterberger sagt in seiner Arbeit, daß bei der sog. Metritis sich Degenerationsprozesse im Myometrium abspielen, die in einer fettigen Degeneration der Muskelzellen bestehen. In diesem Prozeß, sowie in erhöhten Blutdruckschwankungen, welche mit Funktionsstörungen des Ovariums und der vasomotorischen Nerven zusammenhängen, sieht Unterberger die Ursache der Haemorrhagien. Da nach ihm diese fettige Degeneration mit Vorliebe das klimakterische Alter befällt, so spricht er hierbei die Vermutung aus, daß der Uterus sich krankhafter Weise zu früh zurückzubilden beginnt, d. h. zu einer Zeit, wo er noch periodischen Druckschwankungen ausgesetzt ist.

Hueter fand auch in einem Falle von starker Uterusblutung die Muskelzellen verfettet, die sich auf

einzelne Herde beschränkt hatten. Hofbauer konnte bei einem blutenden Uterus eine starke Verfettung des Muskelgewebes feststellen.

Mit dieser Frage hat sich auch Schickele beschäftigt und kam zu dem Schluß, daß man die Ätiologie der essentiellen Blutungen nicht durch eine Verfettung des Muskelparenchyms des Uterus ersehen kann. Bei normalem Uterus findet sich öfters Fett in der Muskulatur und im Bindegewebe in kleinen Mengen.

Auch Huguenin, der bei essentiellen Blutungen Uteri auf ihren Fettgehalt untersuchte und sie dann mit nicht abnorm blutenden Uteri verglich, konnte keinen Zusammenhang zwischen Haemorrhagien und dem Fettgehalte der Uteri feststellen.

In neuerer Zeit wird die Ursache der Menorrhagien in das Ovarium und in die Drüsen mit innerer Sekretion verlegt und keine anatomischen Veränderungen anerkannt.

Nach Pankow kommen die klimakterischen Blutungen durch eine Störung der vasomotorischen Regulierung zustande, die durch eine abnorme Ovarialtätigkeit oder durch eine Störung der Drüsen mit innerer Sekretion hervorgerufen worden ist.

Aus den eben geschilderten Angaben geht mit Leichtigkeit hervor, daß Pankow in den meisten Fällen von Uterusblutungen keine entzündlichen Veränderungen am Uterus, wie auch histologisch nichts Abnormes an der Schleimhaut und an der Muskulatur des Uterus feststellen konnte. Pankow bezeichnet diese Fälle als «Metropathia haemorrhagica».

Opitz macht Störungen in den Ovarien für die Uterusblutungen verantwortlich. Er sagt: «Für die

Ovarialstörung spricht sehr vieles, am auffallendsten wohl die Häufung der Menstrualstörungen in der Pubertät und im klimakterischen Alter, ferner die auch sichergestellten Veränderungen der Ovarien bei Myomen».

Auch abnormer Stoffwechsel und abnorme Blutverteilung sollen Uterusblutungen hervorrufen können.

Hitschmann und Adler glaubten ebenfalls die Hauptursache der Blutungen in einer Erkrankung des Ovariums sehen zu müssen, die dann später zu einer Erkrankung der Mucosa führt.

Diese neue Lehre hat einige Anhänger gefunden, so sieht z. B. Veit, wie auch einige andere Autoren, die Ursache der Blutung in einer veränderten Ovarialfunktion, die durch kleincystische Degeneration und eine Verdickung der Albuginea bedingt ist.

Im kurzen habe ich hier die herrschenden Meinungen über die Ursache der klimakterischen Blutungen niedergelegt und ist daraus klar zu ersehen, daß die Ansichten darüber stark auseinander gehen. Daher ist es wohl am Platze mikroskopische Untersuchungen der Uterusschleimhaut bei klimakterischen Blutungen anzustellen und die Frage zwischen dem Zusammenhange der Schleimhautsveränderung des Uterus und den Blutungen noch einmal zu revidieren. An dem mir gütigst zur Verfügung gestellten, reichen Material der Straßburger Frauenklinik habe ich eigene Untersuchungen angestellt, die ich im folgenden anführen will.

Fall 1. Fr. Caroline D. 48 Jahre. Journal 485, 1910.

Anamnese: Menstruation mit 19 Jahren, regelmäßig alle 4 Wochen 3—4 Tage lang, schwach, ohne Beschwerden. Seit dem Wochenbett 1894 Periode 8 Tage lang stark. In der letzten Menstruation alle 24 Tage lang, starke Blutung.

Jetzige Beschwerden: Blutet jetzt alle 4 Wochen 2—3 Tage zu früh ansetzend, sehr stark 8—14 Tage lang. Keine Schmerzen. Starke Abmagerung in den letzten Wochen. Appetit jedoch gut.

Status pr.: Allgemeinzustand: mäßig gut; Brüste: schlaff; Fett: mäßig.

Organische Erkrankungen: Auf der linken Lungenspitze eine Spur Dämpfung und verschärftes Atmungsgeräusch.

Genitalien: Uterus etwas vergrößert im Corpusteil beweglich. In der rechten Wand Ausbuchtung, die Höhle führt in einen in der rechten Wand gelegenen Höcker.

Adnexe: Linkes Ovarium nachweisbar.

Mikroskopischer Befund: Mehrzahl der Drüsen geschlängelt; Lumen erweitert. Die anderen Drüsen verlaufen gerade, Lumen etwas erweitert. Vermehrung der Drüsen starke Hyperplasie. Epithel hoch, Kerne gut färbbar. Sekretion mäßig. Bindegewebe wenig vorhanden. Capillaren erweitert. Stadium: Kein typisches Bild. Zeichen von Endometrites nicht vorhanden.

Fall 2. Fr. Julie F r. 45 Jahre. Journal 495/1910.

Anamnese: Menstruation mit 12 Jahren, regelmäßig alle Monate 4 -5 Tage ohne Beschwer-

den, blieb seit 1907 aus, wo die letzte Periode sehr stark war. Blutet wieder seit 10 Wochen ununterbrochen.

Jetzige Beschwerden: Starke Blutung.

Status pr.: Allgemeinzustand gut; Brüste dick, fett, hängend; Fett: Fettpolster gut entwickelt.

Genitalien: Uterus vergrößert in Streckstellung liegend, beweglich. Portio in der Führungslinie, äußerer Muttermund offen, innerer geschlossen. Vagina sehr weit, glatt. Parametrium und Douglas: Im rechten Parametrium und an der Basis geringe Resistenz. Im Douglas keine druckempfindliche Vorwölbung. Adnexe nicht nachweisbar.

Mikroskopischer Befund: Mehrzahl der Drüsen ein wenig geschlängelt; Lumen etwas erweitert. Die anderen Drüsen nicht geschlängelt, Lumen nicht erweitert. Vermehrung der Drüsen nicht vorhanden. Epithel ziemlich hoch. Färbbarkeit der Kerne gut. Sekretion mäßig. Bindegewebe sehr kernreich. Capillaren nicht erweitert. Stadium: Intervall. Zeichen von Endometritis nicht vorhanden.

Fall 3. Fr. Magdalene F. Journal 516/1910.

Anamnese: Menstruation mit 14 Jahren, alle 4 Wochen, früher mit Schmerzen. Seit dem Wochenbett ohne Beschwerden 5- 6 Tage dauernd, stark, regelmäßig bis vor 2 Monaten (Juli 1910), dann ausgesetzt bis vor 8 Tagen (1. 9. 1910). Seit 8 Tagen sehr starke Blutung.

Jetzige Beschwerden: Seit 8 Tagen starke Blutung ohne Beschwerden.

Status pr.: Allgemeinzustand gut; Brüste schlaff, fettreich; Fett reichlich vorhanden.

Genitalien: Uterus groß, beweglich, in Antiflexion hart, Sondenlänge 9½ cm. Portio groß, plump, lappig, jedoch nirgends hart; äußerer Muttermund offen, innerer geschlossen. Vagina weit. Adnexe nicht nachweisbar.

Mikroskopischer Befund: Drüsen verlaufen gerade; Lumina nicht erweitert. Drüsenvermehrung nicht vorhanden. Epithel zylindrisch, gut färbbar. Sekretion gering. Bindegewebe nicht zellreich. Im Bindegewebe findet man einzelne Haufen von Lymphozyten. Capillaren nicht erweitert. Stadium: Intervall. Zeichen von Entzündung nicht nachweisbar.

Fall 4. Fr. K. 42 Jahre. Journal 103/1910.

Anamnese: Menstruation: Beginn mit 15 Jahren, alle 4 Wochen, bis vor 3 Monaten (Mai 1910), seither alle 3—3½ Wochen, 8 Tage dauernd, ohne Schmerzen. Letzte normale Regel anfangs Dezember.

Jetzige Beschwerden: Nach der letzten Geburt 8 Wochen Aussetzen der Regel, danach wieder 8 Wochen normale Periode. Seit 3 Wochen (Mitte Juli 1910) andauernde starke Blutung, besonders vor 8 Tagen, weshalb ihr Arzt stopfte. Darauf stand die Blutung. Seit 3 Tagen blutet Patientin überhaupt nicht mehr.

Status pr.: Allgemeinzustand gut; Brüste hängend. Uterus groß, weich, in Anteflexion, gut

beweglich, kleine Höcker in der Wand zu fühlen. Portio für die Fingerkuppe eingängig; os internum geschlossen. Adnexe nicht nachweisbar.

Mikroskopischer Befund: Mehrzahl der Drüsen geschlängelt; Lumen buchtig erweitert. Die anderen Drüsen verlaufen in unregelmäßigen Formen. Lumen stark erweitert, stellen kleine Cysten vor. Einzelne Drüsenlumina sind nicht erweitert. Vermehrung der Drüsen nicht nachweisbar. Epithel niedrig; bei den nicht erweiterten Drüsen hoch. Sekretion mäßig. Bindegewebe normal, zellreich. Capillaren nicht erweitert. Stadium: Anfangsstadium des Praemenstruums. Zeichen von Entzündung nicht nachweisbar.

Fall 5. Fr. Luise M. 45 Jahre. Journal 518/1910.

Anamnese: Seit 2 Jahren Regel unregelmäßig. Vor 3 Monaten (Juni 1910) 14 Tage nach dem fälligen Termin Menstruation sehr stark aufgetreten. Auf Bettruhe Aufhören der Blutung. Beim Aufstehen Wiederbeginn der Blutung. Viel Kopfweh.

Jetzige Beschwerden: Blutung.

Status pr.: Allgemeinbefinden gut; Brüste gut entwickelt, wenig fettreich, hängend. Fettpolster gut entwickelt.

Genitalien: Uterus mäßig groß, hart in Streckstellung, beweglich. Portio in der Führungslinie, os externum geschlossen. Adnexe nicht nachweisbar.

Mikroskopischer Befund: Die Mehrzahl der Drüsen verlauft gerade; Lumen nicht erweitert. Einzelne Drüsenlumina sind erweitert. Zahl

der Drüsen nicht vermehrt. Epithel hoch; Kerne gut färbbar. Sekretion gering. Bindegewebe normal zellreich. Capillaren nicht erweitert. Stadium: Übergang zum Intervall. Zeichen der Entzündung nicht nachweisbar.

Fall 6. Fr. Caroline M. 59 Jahre. Journal 521, 1910.

Anamnese: Menstruation mit 15 Jahren, regelmäßig alle 4 Wochen 5—6 Tage, stark. Seit Weihnachten 1909, vor 8 Monaten stärker, 8 Tage lang alle 3 Wochen. Blutet unregelmäßig seit 4 Wochen. Schmerzen seit einigen Tagen.

Jetzige Beschwerden: Blutet, Schmerzen im Leib, Kopfweh.

Status pr.: Allgemeinzustand gut; Brüste fett, hängend; Fettpolster gut entwickelt.

Organerkrankungen: Leichtes systolisches Geräusch. II. Aortenton verstärkt. Puls schwer unterdrückbar.

Genitalien: Uterus plump, vergrößert, in Streckstellung. Portio geschlossen in der Führungslinie. Vagina weit, glatt. Im Douglas und im rechten Parametrium empfindliche Resistenz. Adnexe nicht nachweisbar.

Mikroskopischer Befund: Alle Drüsen verlaufen gerade, Lumina nicht erweitert. Zahl der Drüsen nicht vermehrt. Epithel ziemlich hoch, Kerne gut färbbar. Sekretion gering. Bindegewebe normal zellreich. Capillaren nicht erweitert. Stadium: Intervall. Keine Zeichen der Entzündung vorhanden.

Fall 7. Fr. Christine L. 51 Jahre. Journal 539, 1910.

Anamnese: Menstruation mit 14 Jahren, bis vor einem Jahre ziemlich regelmäßig, alle 4 Wochen 3—4 Tage. In den letzten Jahren 10 Tage stark. Seit der Verheiratung kaum Beschwerden. Mai 1909 einen Monat lang dauernde Blutung, von da ab unregelmäßig, zu oft.

Jetzige Beschwerden: Rückenweh. Nach einjähriger Menopause vor 6 Tagen geringe Blutung.

Status pr.: Allgemeinzustand gut; rechte Brust nicht entwickelt, linke fettreich, hängend; Fettpolster gut entwickelt.

Genitalien: Uterus groß, plump, weich, Sondenlänge 9 cm. Portio in der Führungslinie plump und dick. Vagina mittelweit. Adnexe nicht nachweisbar.

Mikroskopischer Befund: Alle Drüsen etwas geschlängelt, Lumina nicht erweitert. Zahl der Drüsen nicht vermehrt. Epithel überall hoch, gut färbbar. Sekretion gering. Bindegewebe normal, zellreich. Capillaren unbedeutend erweitert. Stadium: Intervall. Keine Zeichen von Entzündung.

8. Fall. Fr. Alexandrine G. Journal 399/1911.

Anamnese: Beginn der Regel mit 19 Jahren, ohne Schmerzen, 3–4 Tage dauernd, Blutabgang reichlich, alle 3 Wochen regelmäßig auftretend. Seit 5 Monaten Regel unregelmäßig. Vorletzte Regel am 21. April 1911, 8 Tage dauernd. Letzte Regel vom 26. Mai bis 17. Juni 1911.

Jetzige Beschwerden: Bei der letzten Regel (vom 26. Mai bis 17. Juni) dreiwöchentliche Blutung. Seit 1 Jahr fühlt sich Patientin schwach.

Status pr.: Allgemeinzustand mäßig gut; Fettpolster gering.

Genitalien: Uterus etwas vergrößert, beweglich, anteflektiert. Adnexe nicht nachweisbar.

Mikroskopischer Befund: Alle Drüsen verlaufen gerade; Lumina eng. Zahl der Drüsen nicht vermehrt. Epithel niedrig, gut färbbar. Sekretion nicht vorhanden. Bindegewebe nicht sehr zellreich. Capillaren nicht erweitert. Stadium: Postmenstruum. Keine Zeichen der Entzündung nachweisbar.

Fall 9. Fr. Elisabeth B. Journal 925/1910.

Anamnese: Beginn der Regel mit 18 Jahren, 1 Tag dauernd, ohne Schmerzen, Blutabgang gering, unregelmäßig. Intervalle zwischen 4—8 Wochen wechselnd. Seit letzten Sommer 1910 Regel sehr stark. Seit 3 Wochen Blutung.

Jetzige Beschwerden: Regel von jeher unregelmäßig, seit letztem Sommer viel stärker. Mitte April starke Regel (14 Tage bettlägerig). Seit 3 Wochen starke Blutung.

Status pr.: Allgemeinzustand gut; Fettpolster reichlich.

Genitalien: Uterus groß, anteflektiert. Os externum klafft, vordere und hintere Lippe springt stark vor. Adnexe nicht nachweisbar.

Mikroskopischer Befund: Die Mehrzahl der Drüsen verlaufen gerade; Lumina erweitert.

Die anderen Drüsen gewunden; Lumen nicht erweitert. Einzelne Drüsen verlaufen geschlängelt; Lumen erweitert. Die Zahl der Drüsen ist an einzelnen Stellen vermehrt. Epithel hoch, Kerne gut färbbar. Sekretion ziemlich stark. Bindegewebe ist vermehrt. Capillaren nicht erweitert. Stadium: Kein typisches Drüsenbild. Zeichen von Entzündung nicht vorhanden.

Fall 10. Fr. Regina M. 45 Jahre. Journal 459, 1911.

Anamnese: Menstruation mit 17 Jahren, meistens alle 3 Wochen, 8—10 dauernd, setzte zuweilen 6 Monate aus.

Jetzige Beschwerden: Blutung seit Mitte Mai 1910, nicht sehr stark.

Status pr.: Allgemeinbefinden gut. Fett reichlich vorhanden.

Organerkrankung: Starkes systolisches Geräusch an der Spitze.

Genitalien: Uterus groß, anteflektiert, beweglich. Os externum klafft. Adnexe nicht nachweisbar.

Mikroskopischer Befund: Die Mehrzahl der Drüsen verlauft gerade; Lumen nicht erweitert. Die anderen Drüsen geschlängelt; Lumen etwas erweitert. Die Zahl der Drüsen ist an einzelnen Stellen vermehrt. Epithel hoch; Kerne nicht gut färbbar. Sekretion gering. Bindegewebe normal zellreich. Capillaren nicht erweitert. Stadium: Intervall. Keine Zeichen der Entzündung vorhanden.

Fall 11. Fr. Clementine L. 44 Jahre. Journal 494/1911.

Anamnese: Mit 12 Jahren die erste Regel, immer regelmäßig, alle 4 Wochen, 4—5 Tage dauernd, mit starken Schmerzen im Unterleib. Mitte Januar 1911 die letzte Regel.

Jetzige Beschwerden: Seit 9 Wochen starke Blutung. Keine Schmerzen.

Status pr.: Allgemeinzustand gut; Fettpolster reichlich entwickelt.

Genitalien: Uterus stark metritisch verdickt. Adnexe nicht nachweisbar.

Mikroskopischer Befund: Die Mehrzahl der Drüsen verläuft gerade; Lumen nicht erweitert. Einzelne Drüsen verlaufen geschlängelt; Lumen etwas erweitert. Zahl der Drüsen nicht vermehrt. Epithel hoch, nicht gut färbbar. Sekretion mäßig. Bindegewebe normal zellreich. Capillaren nicht erweitert. Stadium: Intervall. Zeichen von Entzündung nicht nachweisbar.

Fall 12. Fr. Marie M. 49 Jahre. Journal 558, 1911.

Anamnese: Menstruation mit 18 Jahren, alle 9 Wochen, dauert 8 Tage, schmerzlos, Blutverlust ziemlich groß.

Jetzige Beschwerden: Seit 6—8 Wochen (Ende August 1911) war die Regel profuser; Patientin glaubte dies den Wechseljahren zuschreiben zu sollen. Seit 4 Monaten blutet Patientin derart, daß beim Urinieren gleichzeitig einige Tropfen Blut aus

der Scheide abgehen. Schmerzen spürt Patientin keine. In der letzten Woche geringer Gewichtsverlust.

Status pr.: Allgemeinzustand gut; Brüste schlaff, gut entwickelt; fettreiche Bauchdecken.

Organerkrankung: I. Ton an der Spitze hat Vorschlag; II. pauckend Aorton.

Genitalien: Uterus faustgroß, anteflektiert, beweglich, weiches Corpus, Sondenlänge 12 cm. Portio geschlossen. Adnexe nicht fühlbar.

Mikroskopischer Befund: Die Mehrzahl der Drüsen verlauft gerade; manche Lumina sind erweitert und stellen kleine Cysten vor. Die anderen Drüsen sind etwas gewunden. Die Zahl der Drüsen ist nicht vermehrt. Epithel hoch, gut färbbar. Sekretion mäßig. Bindegewebe normal zellreich. Capillaren etwas erweitert. Stadium: Kein typisches Drüsenbild. Keine Zeichen der Entzündung.

Fall 13. Fr. Katharina Br. 45 Jahre. Journal 638/1911.

Anamnese: Seit 1 Jahr ist die Menstruation unregelmäßig, 8—9wöchentlich, 3—4täglich. Keine Schmerzen dabei. Letzte richtige Regel im August 1911.

Jetzige Beschwerden: Vor 5 Wochen (Mitte Oktober 1911) Beginn einer Blutung, die bis heute anhält; keine Schmerzen, kein Ausfluß. Etwas mager geworden seit diesen 5 Wochen.

Status pr.: Allgemeinzustand gut; Brüste schlaff; Abdomen fettreich.

Genitalien: Uterus groß, hart, anteflektiert, beweglich. Sondenlänge 8 cm an der Portio. Nabotsche Follikel, keine rauhe Stelle. Adnexe: Linkes Ovarium vergrößert, rechte Tube fühlbar.

Mikroskopischer Befund: Die meisten Drüsen verlaufen gerade; Lumen nicht erweitert. Einzelne gerade Drüsen haben enge Drüsenlumina. Die Zahl der Drüsen nicht vermehrt. Epithel größtenteils hoch, an einzelnen Stellen niedrig. Sekretion gering. Bindegewebe: Fibrillen vermehrt, hie und da durch etwas Oedem auseinander gedrängt. Capillaren größtenteils nicht erweitert; einzelne erweitert. Stadium: Intervall. Keine Zeichen von Entzündung.

14. Fall. Fr. Marie G. 45 Jahre. Journal 647, 1911.

Anamnese: Menstruation mit 17 Jahren, regelmäßig 4wöchentlich; seit 1. November 1911 Blutung.

Jetzige Beschwerden: Periode im Oktober ausgeblieben. Blutung seit 1. November 1911. Abgang von Fetzen. Geringe Abmagerung in der letzten Zeit. Im Oktober Ausfluß.

Status pr.: Allgemeinzustand gut; Brüste fettreich, aber klein. Abdomen fettreich.

Genitalien: Uterus groß, beweglich in Streckstellung, Sonde in der Führungslinie. Portio in der Führungslinie. Adnexe nicht nachweisbar.

Mikroskopischer Befund: Die Mehrzahl der Drüsen gerade; Lumen nicht erweitert. Einzelne Drüsen ein wenig geschlängelt. Zahl der Drüsen nicht vermehrt. Epithel hoch, gut färbbar.

Sekretion gering. Bindegewebe zellreich, etwas oedematös. Capillaren an manchen Stellen ein wenig erweitert. Stadium: Unruhiges Drüsenbild. Keine Zeichen von Entzündung.

Fall 15. Fr. Luise K. 42 Jahre. Journal 669/1911.

Anamnese: Menstruation mit 14 Jahren, immer unregelmäßig, 2—3wöchentlich. 4—5 Tage dauernd, stark, ohne Schmerzen. Seit 1 Jahr größere Pause, ca. 7—8wöchentlich, 4—5 Tage, stark, ohne Schmerzen. Vorletzte Regel 10. August 1911. Vom 3. Oktober bis jetzt (11. November) Blutung.

Jetzige Beschwerden: Blutung seit 3. Oktober (9 Wochen). Keine Schmerzen und Abgang von Fetzen. Vorletzte Periode 10. August, 5 Tage.

Status pr.: Allgemeinzustand mäßig gut; Brüste hängend. Abdomen weich.

Genitalien: Uterus vergrößert, unregelmäßige Oberfläche. Portio in der Führungslinie. Adnexe nicht nachweisbar.

Mikroskopischer Befund: Die Mehrzahl der Drüsen verläuft gerade. Die anderen Drüsen etwas geschlängelt. Die Lumina sind sehr verschieden. Die Mehrzahl ist eng mit niedrigem Zylinderepithel. Einzelne leicht erweitert und mittelmäßig erweiterte mit höherem Epithel. Epithel sonst niedrig und hochzylindrisch; Kerne nicht gut färbbar. Sekretion gering. Bindegewebe normal zellreich. Capillaren nicht erweitert. Stadium: Kein typisches Drüsenbild. Keine Zeichen von Entzündung.

Fall 16. Frl. Therese W. 53 Jahre. Journal 197, 1912.

Anamnese: Menstruation mit 16 Jahren unregelmäßig, alle 4 Wochen, 1911 einmal Pause von 10 Wochen und von 8 Wochen. Seit 3 Wochen ununterbrochen starke Blutung.

Jetzige Beschwerden: Seit 5 Wochen Blutung, starke Mattigkeit, seit 14 Tagen bettlägerig.

Status pr.: Allgemeinzustand mäßig gut. Abdomen: straffe Bauchdecken.

Genitalien: Uterus nicht vergrößert, hart, Portio klein. Adnexe nicht nachweisbar.

Mikroskopischer Befund: Alle Drüsen verlaufen gerade; Mehrzahl der Drüsenlumina eng, einzelne leicht erweitert. Die Zahl der Drüsen etwas vermehrt. Epithel nicht hoch, gut färbbar. Sekretion mäßig. Bindegewebe normal zellreich, in großer Menge vorhanden. Capillaren stellenweise etwas erweitert. Stadium: Intervall. Keine Zeichen der Entzündung.

Fall 17. Fr. Christine G. 50 Jahre. Journal 348/1912.

Anamnese: Erste Periode mit 13 Jahren, 3wöchentlich, 3 Tage Dauer, wenig Blutverlust, geringe Schmerzen. Letzte Regel vor 5 Monaten.

Jetzige Beschwerden: Patientin klagt über Blutungen seit 5 Monaten, dabei keine Leibschmerzen. Blutabgang ziemlich reichlich. Allgemeinbefinden nicht erheblich gestört.

Status pr.: Allgemeinzustand gut. Bauchdecken ziemlich schlaff.

Genitalien: Uterus gleichmäßig vergrößert, etwa faustgroß, vorn empfindlich. Portio geschlossen. Adnexe nicht nachweisbar.

Mikroskopischer Befund: Die Mehrzahl der Drüsen gerade oder nur ein wenig geschlängelt. Lumen nicht erweitert. Andere Drüsen stark geschlängelt; Lumen mäßig erweitert. Einzelne stark erweiterte geschlängelte Drüsen haben ein buchtiges Aussehen. Die Zahl der Drüsen ist etwas vermehrt. Epithel hoch, gut färbbar. Sekretion mäßig. Bindegewebe nicht sehr reichlich vorhanden. Capillaren nicht erweitert. Stadium: Kein typisches Drüsenbild. Keine Zeichen der Entzündung.

Fall 18. Fr. Caroline v. B. Journal 23/1913.

Anamnese: Erste Regel mit 12 Jahren, bis 17 Jahre regelmäßig, alle 4 Wochen, nachher unregelmäßig alle 3—5 Wochen, 10—12 Tage dauernd, starker Blutabgang. Letzte Regel 12. Mai 1912.

Jetzige Beschwerden: Patientin blutet seit 1. Juni 1912, bald stärker, bald schwächer mit Unterbrechungen von 5—6 Tagen, wo die Blutung steht. Sie ist deshalb seit Juni in Behandlung von Dr. M., der sie deshalb in die Klinik schickt.

Status pr.: Allgemeinzustand gut; Brüste gut entwickelt. Fettpolster gut entwickelt.

Genitalien: Uterus vergrößert, anteflektiert, beweglich. Portio in der Führungslinie ebenso geschlossen. Linke Adnexe verdickt.

Mikroskopischer Befund: Alle Drüsen verlaufen gerade; Lumina eng. Drüsenzahl nicht vermehrt. Epithel hoch, gut färbbar. Sekretion gering. Bindegewebe normal zellreich. Capillaren nicht erweitert. Stadium: Intervall. Keine Zeichen von Entzündung.

Fall 19. Fr. Katharina F. 49 Jahre. Journal 186/1913.

Anamnese: Erste Eegel mit 16 Jahren, bis zur Verheiratung (mit 25 Jahren) immer nur dreimal im Jahr, mit starken Schmerzen und starkem Blutverlust. Dauer bis 8 Tage. Seit der Verheiratung regelmäßig alle 4 Wochen stark, 8 Tage dauernd. Bis Juli 1912 regelmäßige Periode.

Jetzige Beschwerden: Im Juli 1912 während 4 Wochen starke Blutung, bekam Tabletten vom Arzt, worauf Blutung sistierte. Seither unregelmäßige Blutungen von 2—3—4 Wochen Dauer mit einer Pause von 14 Tagen bis 6 Wochen dazwischen. Seither viel Herzklopfen, keine Abmagerung. Letzte Blutung dauert seit 5 Wochen und hält noch immer an.

Status pr.: Allgemeinzustand gut. Fettpolster gut entwickelt.

Organerkrankung: Leises systolisches Geräusch an der Spitze. Erster Ton laut.

Genitalien: Uterus vergrößert, anteflektiert, beweglich. Portio in der Führungslinie, klaffend bis zum os internum. Adnexe nicht nachweisbar.

Mikroskopischer Befund: Die Mehrzahl der Drüsen verlauft gerade; Lumen etwas er-

weitert. Die anderen geschlängelt. Zahl der Drüsen nicht vermehrt. Epithel hoch, Kerne gut färbbar. Sekretion mäßig. Bindegewebe normal zellreich. Capillaren etwas erweitert an vielen Stellen, aber unregelmäßig verteilt. Stadium: Intervall. Keine Zeichen von Entzündung.

Fall 20. Fr. Katharina G. 55 Jahre. Journal 239/1913.

Anamnese: Menstruation mit 12 Jahren, regelmäßig alle 4 Wochen, 5 Tage dauernd, mit starkem Blutverlust, ohne Schmerzen. Letzte Regel anfangs Februar 1913.

Status pr.: Allgemeinzustand gut, Brüste hängend, Fett reichlich vorhanden.

Genitalien: Uterus vergrößert, anteflektiert, beweglich, nicht schmerzhaft. Portio dick, plump, in der Führungslinie geschlossen. Adnexe nicht nachweisbar.

Mikroskopischer Befund: Alle Drüsen verlaufen gerade; Lumina meistens eng. Drüsen an Zahl nicht vermehrt. Epithel hoch, Kerne gut färbbar. Sekretion nicht vorhanden. Bindegewebe normal zellreich. Capillaren nicht erweitert. Stadium: Postmenstruum.

Fall 21. Frl. Caroline M. 40 Jahre. Journal 259/1913.

Anamnese: Menstruation mit 16 Jahren, regelmäßig alle 4 Wochen, 4–6 Tage dauernd; Blutverlust mäßig. Keine besonderen Beschwerden. Letzte Regel Ende Februar 1913.

Jetzige Beschwerden: Im März blieb die Regel aus. Am 4. April begann eine sehr starke Blutung, die mit kurzer 1—2tägiger Unterbrechung bis heute (4. Mai 1913) anhielt. Gleichzeitig gehen blutige Fetzen ab. In den letzten 8 Tagen hat die Blutung an Stärke nachgelassen. Die Blutungen sind von geringen Schmerzen im Unterleib begleitet.

Status pr.: Allgemeinzustant gut; Brüste gut entwickelt; Fett mäßig entwickelt.

Genitalien: Uterus nicht vergrößert, anteflektiert, beweglich, hart. Äußerer Muttermund geschlossen. Adnexe nicht nachweisbar.

Mikroskopischer Befund: Mehrzahl der Drüsen stark geschlängelt, Lumen stark erweitert. Einzelne Drüsen kollabiert durch Abgabe ihres Schleimgehaltes. Die Zahl der Drüsen ist stellenweise vermehrt. Epithel zum größten Teil niedrig, einzelne Drüsenzellen haben hohes Epithel und springt dasselbe büschelartig vor. Sekretion sehr stark. Bindegewebe: Bindegewebszellen sind durch Oedem auseinander gedrängt. Capillaren nicht erweitert. Stadium: Ende des Praemenstruum. Keine Zeichen von Entzündung.

Fall 22. Fr. Marie G. 41 Jahre. Journal 524, 1913.

Anamnese: Menstruation mit 14 Jahren, regelmäßig, alle 4 Wochen, 8 Tage dauernd, stark blutend ohne Schmerzen. Von Anfang Juni 8 Wochen lang keine Regel. Anfang August beginnende Blutung, die trotz achttägigem Gebrauch von Lig. hydr. Bayer unvermindert andauert. Letzte Regel Anfang Juni, 8 Tage dauernd.

Status pr.: Allgemeinzustand gut; Brüste schlaff. Fettreichtum mäßig.

Genitalien: Uterus vergrößert, hart, anteflektiert, beweglich. Portio in der Führungslinie, os externum klafft.

Mikroskopischer Befund: Alle Drüsen verlaufen gerade; Lumen eng. Einzelne Drüsenlumina sind erweitert. Zahl der Drüsen nicht vermehrt. Epithel niedrig, Kerne gut färbbar. Sekretion gering. Bindegewebe: Zellen etwas dicht beieinander. Capillaren nicht erweitert. Stadium: Postmenstruum. Keine Zeiche von Entzündung.

Fall 23. Fr. Agathe W. 48 Jahre. Jounal 526, 1913.

Anamnese: Menstruation mit 17 Jahren beginnend, regelmäßig, alle 4 Wochen, 8 Tage dauernd, stark blutend, wenig Schmerzen. Letzte richtige Regel 26. Juni bis 5. Juli (kam 6 Tage zu spät). Die am 26. Juli erwartete Regel trat erst am 8. August ein und dauert die Blutung seither an. In den ersten Tagen war die Blutung gering, in den letzten 14 Tagen blutet Patientin stark. Öfters sollen auch Stücke abgegangen sein. Schmerzen bestehen keine.

Status pr.: Allgemeinzustand mäßig gut; Brüste schlaff. Fettpolster gering.

Genitalien: Uterus nicht vergrößert, beweglich, anteflektiert. Portio in der Führungslinie, klaffendes os externum. Adnexe nicht nachweisbar.

Mikroskopischer Befund: Die Mehrzahl der Drüsen gerade, Lumen nicht erweitert.

Einzelne Drüsen etwas geschlängelt, Lumen etwas erweitert. Zahl der Drüsen nicht vermehrt. Epithel hoch, Kerne gut färbbar. Sekretion gering. Bindegewebe normal zellreich. Capillaren etwas erweitert. Stadium: Intervall. Keine Zeichen von Entzündung.

In den von mir untersuchten 23 Fällen konnte ich kein typisches Drüsenbild feststellen. Am häufigsten befand sich die Schleimhaut in der Phrase des Intervalles, und zwar boten 13 Fälle ein diesem Stadium entsprechendes Drüsenbild. In 2 Fällen befand sich die Schleimhaut im Praemenstruum, in 3 Fällen im Postmenstruum und in 5 Fällen konnte ich kein typisches Drüsenbild feststellen. Durch diese Untersuchung ist es klar, daß die Ursache der klimakterischen Blutungen nicht mit dem Zustand der Uterusschleimhaut zusammenhängt und durch keine chronische Endometritis bedingt ist.

Wir können die Ergebnisse dieser Untersuchungen folgendermaßen zusammenfassen:

1. Die Schleimhaut weist keine Endometritis im Sinne von Ruge-Veit auf;
2. eine interstitielle Endometritis konnte ebensowenig gefunden werden;
3. ferner findet man Blutungen sowohl in Fällen, wo die Schleimhaut normal, als auch hyperplastisch ist. Letztere sind in der Mehrzahl vorhanden;
4. bei Blutungen kommen keine typische Schleimhautveränderungen vor.

Zum Schluß möchte ich noch einiges über die Therapie dieser Blutungen anführen.

Füht empfiehlt bei klimakterischen und praeklimakterischen Blutungen von der Scarifikation der Portio Gebrauch zu machen, da er in einigen Fällen großen Nutzen davon sah. Er bestellt die Patientinnen einige Mal vor der Menstruation und entzieht ihnen einige Eßlöffel Blut. Durch diese Behandlung soll der Blutverlust bei der Periode geringer sein und auch nicht so lange andauern.

Auch Hofmeier empfiehlt die gleiche Behandlung, da er dadurch eine verminderte Hyperämie der Beckenorgane, insbesondere des Uterus sah. Da einige Autoren, wie z. B. Opitz der Obstipation eine Bedeutung für die Blutungen zuschreiben, so meint Füht, daß mit einer diätetischen Behandlung, Wasserprozeduren, Massage, Turnen, Radfahren, Erfolge zu erzielen seien.

Bei Hyperplasie der Schleimhaut wurde den Patientinnen oft durch eine Ausschabung Hilfe gebracht. Bei sehr starken klimakterischen Blutungen, wo alle ebengenannten therapeutischen Mittel nutzlos sind, kann man es bei wohlhabenden Patientinnen mit einer Röntgenbehandlung versuchen, während bei ärmeren aber eine Totalexstirpation des Uterus in Frage kommt. Diese Operation muß sehr schonend vorgenommen werden, damit die ausgebluteten Patientinnen wenig Blut verlieren und muß man dabei auch schnell operieren, da eine lange Narkose unangenehme Nachwirkungen verursachen kann.

Rieck schlägt die vaginale Corpusamputation vor. Teilhaber rät in einer Reihe der Fälle eine

kausale mit einer lokale Therapie zu kombinieren, wie z. B. bei Herzschwäche Digitalis, Koffeïn und dergl. zu geben. Geschlechtliche Erregungen sind bei starken Blutungen einzuschränken. Bei Blutungen, deren Ursache sich durch funktionelle Störungen des Nervensystems erklären lassen, soll man nach Teilhaber eine klimatische Kur mit hydropathischen Prozeduren und diätetischer Behandlung vorschlagen. Die Bäder rufen nach Teilhaber eine Besserung der gesamten Zirkulation hervor; durch verstärkte Tätigkeit des Herzens wird die Hyperämie der Beckenorgane, insbesondere des Uterus, vermindert. Besonders gute Dienste leisten die Sol-, Moor- und Stahlbäder.

Bei der medikamentösen Behandlung leistet das Secale und seine Präparate gute Dienste, besonders in Fällen von Uterusinsuffizienz. Unter den lokalen Mitteln schreibt Teilhaber der intrauterinen Ätzung eine große Bedeutung zu, zu welcher er eine 30prozentige Chlorzinklösung benützt. Nicht selten haben heiße Ausspülungen die Blutungen zum Sistieren gebracht, da diese keine Kontraktion der Uterusmuskulatur hervorzurufen vermögen.

Auch Massage und elektrische Behandlung sollen gute Uteruskontraktionen bedingen.

Bei Schickele spielen die Präparate Secale, Hydrastis bei der Bekämpfung der Uterusblutungen eine ziemlich große Rolle. Viele Gynäkologen haben in einer Verabreichung von Blutserum einen guten Erfolg gesehen. Genaue Erklärungen über das Zustandekommen dieses Erfolges sind noch nicht vorhanden. Schickele sagt in seiner Arbeit: «Mit Rücksicht auf die Beobachtung, daß subkutane Injek-

tion von Blutserum die Wehetätigkeit des kreisenden Uterus erhöht, möchte ich an eine ähnliche Wirkung auf den Uterusmuskel auch außerhalb des graviden Zustandes denken.» Viele Gynäkologen empfehlen bei Blutungen Ovarialextrakte, wie auch Schilddrüsenpräparate. Schickele hat in seiner Praxis selten einen Erfolg von Ovarialextrakten bei den sogenannten essentiellen Blutungen gesehen und erkennt daher diese, wie auch die Schilddrüsenpräparate nur für beschränkte Fälle an. Führen die eben angegebenen Mittel zu keinen günstigen Resultaten, so kommen noch uterine Spülungen, Ätzungen und Tamponade in Betracht.

Bei Blutungen, die auf vasomotorische Übererregtheit und Störungen der inneren Sekretion des Ovariums beruhen, schlägt Schickele eine diätetische Behandlung vor, die in einer vegetarischen Ernährung und Entziehung von Kaffee, Tee, Alkohol bestehen soll.

Nach Reinicke besteht die Therapie bei klimakterischen Blutungen in einer Verordnung von körperlicher Ruhe und Diät. Bei Obstipation muß man für Stuhlentleerung sorgen. Wo diese Therapie nicht zum erwünschten Resultate führt, kann man die Konstruktion des Uterus durch Dehnung des Cervikalkanals mit einem Laminariastift hervorrufen. Wenn auch das nicht hilft, soll man die Uterushöhle mit Liquor ferrisesquichlorati auswischen, während in ganz verzweifelten Fällen zur Totalexstirpation des Uterus zu greifen ist.

Am Schlusse möchte ich noch die Röntgentherapie erwähnen. Haenisch sah in mehreren Fällen von starken klimakterischen Blutungen einen

sehr guten Erfolg nach der Bestrahlung. Die Blutungen hörten in sehr kurzer Zeit auf und kamen bei Frauen über 45 Jahren sehr selten Rezidive vor. Auch das Allgemeinbefinden besserte sich auffallend schnell. Er bestrahlte die Patientinnen in einigen Serien, jede Serie bestand in 4 Sitzungen, die 5 bis 6 Minuten dauerten. Das Aufhören der Blutung sieht Haenisch in einer Schädigung der Ovarien.

Jedenfalls haften aber diesen Therapien heutigen Tages noch gewisse Mängel an und ist es der Zukunft vorbehalten, eine wirkliche ideale Therapie, eine Panacee der Uterushämorrhagien zu finden.

Literaturangabe.

v. Seanzoni, Lehrbuch der Krankheiten der weiblichen Sexualorgane.

K. Ruge, Zur Ätiologie und Anatomie der Endometritis. Zeitschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie. Bd. V.

Brenneke, Zur Ätiologie der Endometritis fungosa. Archiv für Gynäkologie. Bd. XX.

Schickele und Keller, Die glanduläre Hyperplasie der Uterusschleimhaut, ihre Beziehungen zu den Uterusblutungen. Archiv für Gynäkologie. Bd. 75.

— Über die sogenannte chron. Metritis und kleincystische Degeneration der Ovarien, ihre Beziehungen zu den Blutungen. Archiv für Gynäkologie. Bd. 95.

Mitschmann und Adler, Ein Beitrag zur Kenntnis der normalen und entzündenten Uterus mucosa. Archiv für Gynäkologie. Bd. 100.

— Die Klinik der Endometritis mit besonderer Berücksichtigung der unregelmässigen Gebärmutterblutungen. Archiv für Gynäkologie. Bd. 100.

Schickele, Ätiologie und kausale Therapie der Uterusblutungen. Monatsschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie. Bd. 39.

Olshausen, Über chron. hyperplasierende Endometritis der Corpus uteri. Archiv für Gynäkologie. Bd. 8.

Nitschmann und Adler, Die Lehre von der Endometritis. Zeitschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie. Bd. 60.

Bukojemsky, Die Gebärmuttersclerose und deren Zusammenhang mit den Uterusblutungen. Archiv für Gynäkologie. Bd. 99.

Feis, Untersuchungen über elastische Fasern und die Gefässe des Uterus. Archiv für Gynäkologie. Bd. 89.

Teilhaber, Die Ursachen der prakliirak. Blutungen. Archiv für Gynäkologie. Bd. 62.

— Blutungen und Ausfluss aus dem Uterus, ihre Ursachen und Behandlung.

R. Keller, Die Lehre der Endometritis. Zeitschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie. Bd. 65.

Reinicke, Die Sklerose der Uterusarterien und die klimakt. Blutungen. Archiv für Gynäkologie. Bd. 53.

Füth, Über die Behandlung unkomplizierter Blutungen. Archiv für Gynäkologie. Bd. 62.

Spitz, Über die Auffassung und Behandlung von Uterusblutungen. Münchn. med. Wochenschrift. 1910.

Maenisch, Meine Erfahrungen und Resultate und Technik in der gyn. Röntgentherapie. Bd. 20.

Lomer, Über Arteriosclerose uteri. Zentralblatt für Gynäkologie. 1908.

Schickele, Verhandlungen der Deutschen Patholog. Gesellschaft.

Pankow, Zeitschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie. Bd. 65.

Lebenslauf.

Verfasserin der Arbeit «Das anatomische Verhalten der Uterusschleimhaut bei klimakterischen Blutungen», Anna Kramer, wurde in Riga am 19. Dezember 1890 als Tochter des Kaufmanns Julius Kramer geboren.

Die Schulbildung erhielt sie am Gymnasium in Riga und bestand ebenda im Sommer 1909 die Reifeprüfung. Im Herbst desselben Jahres ließ sie sich an der Universität Erlangen als Studentin der Medizin immatrikulieren und hörte die Vorlesungen der Herren Professoren Gerlach, Herrmann, Rosenthal, Schulz, Wiedemann, Fischer, Solreder, Fleischmann, Pentzold, Grasser und Krüger. Im siebenten Semester 1913 ging sie an die Universität Straßburg, wo sie sich immatrikulieren ließ und bis zum Tage ihrer Promotion verblieb. Ihre Lehrer waren die Herren Professoren Madelung, Fehling, Schmiedeberg, Wenckebach, Wollenberg, Cahn, Meyer, Chiari, Wolf, Hertel, Salge, Uhlenhuth, Schickele, v. Tabora.